Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.

Ein Fall von Polyneuritis

besonders der

Schulter- und Oberarmmuskulatur.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

der

hohen medicinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Bonn

vorgelegt

im Februar 1894

von

Hugo Steinberg

aus Bochum.

BONN,

Druck von Ernst Heydorn.

Meinem lieben Vater

und dem

Andenken meiner teuren Mutter.

In der Bonner medizinischen Klinik ist im Laufe dieses Wintersemesters ein Fall von *Polyneuritis* eingehender beobachtet worden, der in manchen Beziehungen wesentliche *Verschiedenheiten* mit dem bis jetzt von der multiplen Neuritis aufgestellten Krankheitsbilde zeigt, sowohl in Bezug auf den *Beginn* der Affection, als in Bezug auf die *Lokalisation der Lähmung* an den *oberen* Extremitäten, als auch endlich in Bezug auf das *geringe Befallensein* der *unteren* Extremitäten, so dass die Diagnose hauptsächlich erst durch den *Verlauf* der Krankheit gesichert wurde. Es wird daher dieser Fall, welcher mir von meinem hochverehrten Lehrer, dem Herrn Professor Schultze, zu veröffentlichen gestattet wurde, ein sehr willkommener Beitrag zur *Casuistik* der genannten Krankheit bilden, zumal ich in der mir zu Gebote stehenden einschlägigen Litteratur keinen ähnlichen Fall habe auffinden können.

Doch, bevor ich diesen Fall einer eingehenderen Besprechung unterziehe, möge es mir erlaubt sein, eine kurze *Geschichte* der *multiplen Neuritis*, sowie eine *Erörterung* des nunmehr allgemeinen anerkannten, *charakteristischen Symptomencomplexes* derselben vorauszuschicken.

Seitdem Waller in seinen Untersuchungen über die *Degeneration* durchschnittener *Nerven* die *trophischen Centren* der *motorischen* Nerven durch rein *physiologische* Versuche ins *Rückenmark* verlegt und die *Hypothese* aufgestellt hatte, dass für dieses *Centrum* die *Ganglienzellen* der grauen *Vorderhörner* anzusehen seien, und seitdem

Charcot und seine Schüler durch einige *pathologisch-anatomische* Untersuchungen die Waller'sche Hypothese bestätigt hatten, ging man in der *Nervenpathologie* in seinen Schlüssen zu weit, indem man jede *atrophische* Lähmung der Muskeln von der Erkrankung der grauen *Vorderhörner* abhängig machte und nicht bedachte, dass eine *Erkrankung in dem leitenden Apparat zwischen Muskeln und Ganglienzellen der Vorderhörner unzweifelhaft denselben Effekt haben musste.* So kam es, dass von den Neuritiden nur die durch *Trauma* oder *Compression* hervorgerufenen und die Lähmung einzelner Nerven wie die *Facialislähmung* und die *Racialislähmung* anerkannt wurden. Alle übrigen Neuritiden, besonders die multipel auftretenden, wurden unter dem Symptomencomplexe der *spinalen* Lähmungen eingereiht. Selbst Duchenne rechnete seine unter dem Namen der *Paralysie générale spinale* beschriebene Krankheitsform, welche in ihrer Verbreitung den *Typus* einer *spinalen* Lähmung zeigt, sich aber ausschliesslich auf die *Motilität* beschränkt, die *Sensibilität frei,* die *Sphincteren intact* lässt und ziemlich häufig zu *Atrophie* der gelähmten Muskeln führt, zur *Poliomyelitis.* Erst Duménil versuchte im Jahre 1866 an der Hand geeigneter Fälle den klinischen Nachweis zu liefern, dass eine grosse Zahl von *Lähmungen ihren Grund in der Erkrankung ausschliesslich peripherer Nerven hätte,* während sie gewöhnlich auf eine *Läsion* des *Rückenmarks* bezogen wurden.

Ebenso ist später im Jahre 1876 von Eichhorst ein Fall von *Neuritis acutissima* beschrieben worden, der zur Autopsie gelangte. Dabei ergab sich eine *Entzündung* und *Degeneration* zahlreicher *peripherer* Nerven bei völliger *Integrität* des Rückenmarks.

Die Beobachtungen dieser beiden Autoren konnten sich jedoch keine durchgreifende Anerkennung ver-

schaffen, und so blieb es Leyden durch seinen im Jahre 1879 herausgegebenen Aufsatz „*Ueber Poliomyelitis und Neuritis*“ vorbehalten, in der damaligen Anschauung einen vollständigen Umschwung herbeizuführen. Bei zwei publicierten und zur Section gelangten Fällen, welche ausgedehnte Lähmungen und Atrophieen aller 4 Extremitäten zeigten, konnte Leyden durch seine weitgehenden *pathologisch-anatomischen* Untersuchungen zur *Evidenz* nachweisen, dass *ausschliesslich* eine *Affection peripherer Nerven* im Spiele sei und, weil diese Affection im Gegensatz zu den bis dahin bekannten Lähmungen einzelner Nerven grössere Nervengebiete umfassten, nannte er sie *multiple Neuritis*.

Nachdem so von Leyden die allgemeine Aufmerksamkeit auf diese neue Krankheitsform gelenkt und die bereits veröffentlichten Fälle der vorher genannten Autoren, welche dieselben klinischen Erscheinungen boten, in das richtige Licht gesetzt waren, mehrten sich die Befunde, welche zeigten, dass eine Reihe von Lähmungen und Atrophieen, die durch die verschiedensten ätiologischen Einflüsse bedingt waren, auf peripheren Veränderungen beruhten. So wurde durch die gemeinsame Arbeit zahlreicher Beobachter aus einem Symptomencomplexe, welcher vor etwas mehr als einem Jahrzehnt noch kaum gekannt war, in wenigen Jahren ein sorgfältig studiertes und in seinen wichtigsten Zügen vollkommen fixiertes Krankheitsbild geschaffen.

Die grosse Variation in dem Symptomencomplexe dieser Krankheit liegt vor allen Dingen darin begründet, dass die verschiedenartigsten ätiologischen Momente eine Affection der weit mehr als das Rückenmark disponierten peripheren Nerven hervorrufen können. Es wurde sehr bald, nachdem man das Wesen der Neuritis

erkannt hatte, die *Aetiologie* dieser Krankheit mit Eifer studiert, weil derselben eine grosse *differentialdiagnostische* Bedeutung von vornherein vindiciert wurde. Leyden hat deswegen auch die Einteilung nach der Aetiologie dieser Krankheit vorgenommen, welche im Wesentlichen allgemein angenommen ist. Dieselbe hat den Vorzug, dass sich alle Formen der Krankheit meistens darin unterbringen lassen. Immerhin wird es Fälle geben, bei denen die Aetiologie zweifelhaft oder gar nicht zu eruieren ist, weil vielleicht verschiedene schädigende Wirkungen zusammentrafen.

Da der Einteilung der *Neuritis* in *acute* und *chronische*, in *motorische* und *sensible* und schliesslich die *pathologisch-anatomische* in *Perineuritis* und *Neuritis parenchymatosa* keine grosse Bedeutung beizumessen ist, weil häufig Uebergänge der einen in die andere Form vorkommen, welche dann klinisch nicht abgrenzbar sind, so übergehen wir dieselbe und lassen die Leydensche Einteilung der multiplen Neuritis folgen, deren einzelne Formen wir näher besprechen wollen.

1) *Die infectiöse Form,*
2) *die toxische Form,*
3) *die spontane Form,*
4) *die atrophische (marantische) Form,*
5) *die sensible Form (Pseudotabes).*

Zu der *ersten* Form gehören alle diejenigen Fälle von Polyneuritis, welche sich im Anschluss an eine *Infectionskrankheit* ausbilden, und fast keine derselben ist ausgeschlossen. *Nach Diphtherie, Typhus, Lues* werden am häufigsten *periphere* Lähmungen beobachtet. Welcher Zusammenhang zwischen der voraufgegangenen *Infektionskrankheit* und der nachfolgenden *Neuritis* besteht, wissen wir bis jetzt noch nicht. Rosenheim giebt an, dass *„nicht ein organisiertes Virus, sondern die*

deletäre Wirkung chemischer Stoffe (Stoffwechselprodukte der Bacterien) die Ursache der infectiösen Form der multiplen Neuritis ist." Es ist darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Stoffwechselprodukte der *Bacterien* weit mehr einen zerstörenden Einfluss auf die peripheren Nerven ausübten als die der *Coccen*, so dass eine Neuritis nach *Gonnorrhoe* und *Erysipel* äusserst selten zu stande kommen und dann noch auf *Mischinfection* beruhen soll. Neuritis nach *Erysipel* sind aber von Leyden und Minkowski beobachtet worden, so dass vor der Hand die Entscheidung dieser Frage noch aussteht.

Zu der *zweiten* Gruppe gehören die *Intoxicationen* mit *Blei, Arsenik, Phosphor* u. a., welche zahlreiche periphere Nerven afficieren können. Dass Gifte, welche oft auf den übrigen Körper ausgedehnte Zerstörungen ausüben, auch die Nerven in starke Entzündung versetzen können, ist ohne weiteres einleuchtend.

Schon aetiologisch grössere Schwierigkeiten bereitet uns die Form der scheinbar *spontanen multiplen Neuritis*. Hier müssen wir mit Leyden die *Erkältung* und *Ueberanstrengung* anschuldigen, ohne zu wissen, ob diese Faktoren die Ursache oder die auslösenden Momente der nachfolgenden Neuritis bilden. Vielleicht tragen die Untersuchungen von Oppenheim und Siemerling ein wenig zur richtigen Erkenntnis bei. Wir wissen nämlich durch dieselben, dass die *mannigfachsten Einflüsse* nicht nur *gelegentlich*, sondern *fortdauernd Degenerationsvorgänge* in den *peripheren* Nerven anregen können, ohne zu ausgeprägten Krankheitserscheinungen zu führen, und dass alsdann durch eine *Combination* von mehreren *verschiedenartigen* Momenten die Krankheitserscheinungen der degenerativen Neuritis ausgelöst werden können.

Nach *marastischen* Zuständen des Körpers, welche durch *Anämieen, Chlorose, Diabetes* und vor allen Dingen durch die *Tuberculose* hervorgerufen werden können, treten oft *degenerative* Prozesse an den Nerven auf, die insofern von den übrigen abweichen, als sie meistens einen langsamen, schleichenden Verlauf haben, so dass man selbst bei der Tuberculose mehr geneigt ist, die begleitende Affection an den Nerven mit dem vorhandenen Marasmus als mit irgend einem Einfluss der Tnbercelinfection in Beziehung zu bringen. Vielleicht sind es im Körper selbst gebildete Noxen, welche auf einen durch den allgemeinen Marasmus bedingten schlecht ernährten Nerven treffen und dort vornehmlich ihr Zerstörungswerk beginnen.

Die fünfte, *sensible* Form der *multiplen Neuritis* wird ausser durch eine *acute Arsenikvergiftung* vornehmlich durch den *Alkoholmissbrauch* hervorgerufen. Sie zeigt ein ganz anderes klinisches Bild als die bisher genannten Neuritiden. Die *Ataxie* tritt in den Vordergrund der Erscheinung, so dass diese Affection zur *Tabes* gerechnet wurde, bis Déjérine im Jahre 1883 darauf aufmerksam machte, dass diese *Ataxie* auch bei ganz *normalem Rückenmark* vorkomme und diese Nervenveränderung *Pseudotabes* nannte. Fälle von Bernhardt, Dreschfeld, Oppenheim sprechen für die rein *alcoholische* Form der peripheren multiplen Neuritis.

In Bezug auf die klinischen Erscheinungen der Polyneuritis ist hervorzuheben, dass der Beginn dieser Krankheit sich ausserordentlich verschiedenartig gestaltet. Oft setzt dieselbe ganz *acut* ein, oft gehen dem eigentlichen Anfange *Prodrome* (*Paraesthesieen, Schmerzen, motorische Schwäche*) voraus. Von den Symptomen stehen die *motorischen* Störungen weitaus im Vorder-

grunde. Bald sind es die unteren, bald die oberen Extremitäten, welche zuerst befallen werden; bald tritt die Affection in allen 4 Extremitäten zu gleicher Zeit auf. Hervorzuheben ist die fast immer *bilateral-symmetrische* Anordnung und das häufige *stärkere* Befallensein der *distalen* Enden der Extremitäten.

In den meisten Fällen gehen der motorischen Affection *Schmerzen* voraus, welche auch während der ganzen Dauer der Krankheit bestehen bleiben können. Einmal ist es der *spontan* gefühlte, *continuierliche* Schmerz, der von dem Kranken als reissend oder bohrend beschrieben wird; dann ist für die Diagnose oft sehr wichtig der *charakteristische Druckschmerz*, welcher gewöhnlich an bestimmten Stellen der entzündeten Nerven hervorgerufen werden kann.

Ausserdem treten von *sensiblen* Reizsymptomen noch häufig *Hyperaesthesie* und *Hyperalgesie* der zu dem affcierten Nerven gehörigen Hautstrecke hervor; auch *Paraesthesieen* und *Anaesthesieen* werden nicht selten beobachtet. Doch können alle diese Erscheinungen der sensiblen Sphaere mehr weniger den motorischen Affectionen gegenüber in den Hintergrund treten, ja zum Teil ganz fehlen. Die letzteren führen oft rasch zu weitgehender Athrophie der Muskeln.

Zu dieser Muskelatrophie gesellen sich mitunter andere *trophische* Symptome, wie sie bei einfachen peripheren Lähmungen auch beobachtet werden. Die Haut wird dicker und derber, das Wachstum der Haare nimmt zuweilen beträchtlich zu, die Nägel der Finger und Zehen werden pigmentiert, verdickt, brüchig. Ferner sind in seltenen Fällen noch Anschwellungen im Bereiche der Fuss- und Handwurzelknochen, sowie Oedeme und Exantheme beobachtet worden.

Das Verhalten der *mechanischen* und *elektrischen*

Erregbarkeit bei der *multiplen Neuritis* ist für diese Affection *nicht charakteristisch genug;* denn es hat sich gezeigt, dass die bei der *Neuritis* stets beobachtete Entartungsreaktion auch *poliomyelitischen Prozessen* zukommt. E. Remak drückt dies folgendermassen aus: *„Alle Grade der Entartungsreaktion haben sich nur als pathognomonisch erwiesen für eine anatomische Läsion der motorischen Nervenbahnen von der spinalen Kernregion an abwärts.“* Indessen scheint es doch, als wenn aus der Art der elektrischen Reaktionen, besonders im Zusammenhang mit den übrigen Erscheinungen, einzelne Anhaltspunkte für die genauere Differentialdiagnose zu finden wären.

Die Reflexe sind gewöhnlich in den befallenen Gliedern erloschen.

Die allgemeinen Symptome, welche die Polyneuritis begleiten, sind zuweilen sehr heftig, zuweilen fehlen sie fast ganz. Entschiedenes *Fieber,* sogar *intensives,* mit *typhösen* Erscheinungen verbunden, begleitet mitunter die Entwicklung dieser *Neuritis.*

Das Allgemeinbefinden ist auch abgesehen vom Fieber durch die Hülflosigkeit der Lage, sowie durch die heftigen Schmerzen stark angegriffen. Schlaf und Appetit leiden, die Stimmung ist niedergedrückt.

O. Vierordt glaubt, dass im Wesentlichen vier Gesichtpunkte bleiben, wenn man von den uncharakteristischen Symptomen absieht, von deren genauer Betrachtung eine Sonderung der *atrophischen* Lähmungen, speziell der oberen *Extremität,* in einzelne Gruppen abgeleitet werden kann. Es sind dies: Das Verhältnis zwischen *Atrophie* und *Lähmung* in Bezug auf die *Zeit* ihres Auftretens; die *Lokalisation* derselben in dem *Muskelsystem;* die *Sensibilitätsanomalien;* endlich der *elektrische Befund. Kein charakteristisches zeitliches* Verhalten zwischen *Atrophie*

und *Lähmung*: *mehr weniger scharf ausgesprochene Lokalisation* der *motorischen*, weniger der *sensiblen* Störung im Gebiete eines oder mehrerer bestimmter Nerven, *Vorhandensein partieller oder completer Entartungsreaktion* sprechen dann mit aller Entschiedenheit für *Neuritis*.

Mit einigen Worten muss noch auf die Schwierigkeit der Diagnose hingewiesen werden, wenn *Neuritis* und *Poliomyelitis* zusammentreffen. Dieselbe wird kaum anders als auf dem Sektionstische gemacht werden können und selbst da nicht so ohne weiteres. Ist es doch noch keine feststehende Thatsache, dass die Veränderungen, wie sie an den grossen Ganglienzellen der Vorderhörner gefunden wurden, *Vakuolenbildung*, *abnorm starke Pigmentierung*, *blasige Quellung* und *Schrumpfung* einzelner Zellen stets als *pathologische* Erscheinungen anzusehen sind, da sie durch die *künstliche Präparierung* und *Härtung* des Rückenmarks zu stande kommen konnten: in Wirklichkeit hat man auch am Rückenmark, welches man als normal ansehen musste, ähnliche Gebilde gefunden.

Aus diesem Grunde kam Erb zu der Hypothese, dass eine *functionelle* Erkrankung in den *Vorderhörnern* des *Rückenmarks* die primäre Ursache der *degenerativen Vorgänge* in den *peripheren* Nerven sein könnte. Strümpell sucht diese Hypothese zu widerlegen durch den Hinweis auf die Einheitlichkeit des Krankheitsprocesses bei den unzweifelhaft primär neuritischen „rein entzündlichen“ und den „degenerativen“ Formen der multiplen Neuritis, sowie auf das regelmässige Vorhandensein von Sensibilitätsstörungen. Darum hielt man weder an dieser Abhängigkeit der Degeneration peripherer Nerven von functionellen Störungen der Ganglienzellen fest, noch gewann die Annahme Eisenlohrs, dass geringe spinale Läsionen Ursache für aus-

gedehnte periphere Nervendegenerationen sein könnten, an Wahrscheinlichkeit. Die Wahrheit wird wohl in der Mitte liegen. Oft wird es nötig sein, einige im Verlaufe einer Polyneuritis auftretenden Symptome auf eine secundär hinzugetretene Affection der spinalen Ganglienzellen zu beziehen.

Nach diesen Erörterungen folgt nun die ausführliche Krankengeschichte und eingehendere Besprechung des in der Bonner Klinik beobachteten Falles von *Polyneuritis*, besonders der *beiderseitigen Schulter-* und *Oberarmmuskulatur*.

Anamnese.

Conrad E., Fuhrknecht, 44 Jahre alt, hereditär nicht belastet, abgesehen von einigen kleineren Verletzungen früher stets gesund, namentlich nicht luetisch inficiert gewesen, hat regelmässig geringere Mengen von Alcoholicis zu sich genommen.

Etwa im April v. J. begann eine Affection des Darmes, die mit heftigen, kolikartigen Schmerzen und hartnäckiger Obstipation verbunden war. Wegen dieser Affektion wurde Patient zweimal in einem Krankenhause behandelt, zuletzt Ende Juli als geheilt entlassen. Mit Blei hat jedoch Patient seines Wissens nie etwas zu thun gehabt. Darauf ging Patient wieder seiner gewohnten Beschäftigung als Ackerer und Fuhrknecht nach, bei welcher er sich ganz wohl fühlte, erlitt aber Mitte Juli v. J. beim Anschirren einen Hufschlag des Pferdes gegen den zufällig bis auf Brusthöhe erhobenen Sattel. Durch diesen Schlag, welcher den Patienten indirekt traf, wurde er mehrere Meter weit zurückgeschleudert und zur Erde geworfen. Weil heftige Schmerzen im Rücken und starke Dyspnoe ihn am Aufstehen verhinderten, will er 5—10 Minuten am

Boden gelegen haben. Patient erhob sich dann und konnte bald darauf seinen Dienst wieder versehen. In den nächsten 14 Tagen fiel ihm mehrere Male eine kurz vorübergehende Schwäche und Ungelenkigkeit in den Armen auf. Beim Wechsel seines alten mit einem neuen Dienste machte sich sofort eine rasch zunehmende Schwäche in den Armen bemerkbar, so dass Patient die Pferde nicht mehr anschirren konnte, nachdem allerdings vorher bei einem Marsche über Land eine starke Durchnässung bis auf die Haut stattgefunden hatte.

Am Morgen des 19. Juli waren seine Arme schon völlig gelähmt, während die Funktion der Hände noch leidlich erhalten blieb. Patient gab deshalb seine Stellung auf und wanderte seiner Heimat zu. Am 26. Juli brach er unterwegs zusammen und musste, weil keine Hülfe in der Nähe war, eine Nacht im Freien zubringen. Am folgenden Tage fand er in einem Krankenhause Unterkunft. Nach zweitägiger Bettruhe konnte Patient seine unteren Extremitäten wieder ziemlich gebrauchen; doch erst in weiteren 14 Tagen kehrte die volle Kraft in den Beinen zurück.

Während die Lähmung der Arme fortdauerte, fingen die Hände an, auch allmählich ihre Funktion einzustellen. Dieser Zustand blieb bis Mitte August stationär; von da ab ist eine langsame, aber stetig zunehmende Besserung eingetreten. Patient ist jetzt imstande, einen Esslöffel zum Munde zu führen und andere kleine Hantierungen vorzunehmen, indem er die Thätigkeit der noch völlig gelähmten Arme dadurch ersetzt, dass er dieselben auf den Tisch legt. Fiebererscheinungen und Schmerzen fehlten beim Beginne der Erkrankung, dagegen war starkes Müdigkeitsgefühl in Armen und Händen vorhanden. Ausserdem soll am

1. Tage der Lähmung eine Schwellung der Hände und Unterarme bemerkt worden sein, auch deutliches Spannungsgefühl, aber keine Formicationen und andere Paraesthesieen. Störungen von Seite der Blase und des Mastdarmes sind nie beobachtet worden.

Status praesens.

Am 26. Oktober v. J. wurde Patient in die Klinik aufgenommen und zeigte folgenden Status: Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann mit gut entwickelter Muskulatur und mässigem Fettpolster. Oedeme, Exantheme und Drüsenschwellungen sind nicht vorhanden. Das Sensorium ist frei. Gang des Patienten zeigt keine Abnormität, dagegen ist seine Haltung bemerkenswert. R Schulter etwa 3 cm tiefer als L; ausserdem beide Schultern etwas nach vorn und unten gesunken. Die Arme hängen schlaff herunter und führen, auf Geheiss erhoben zu werden, pendelnde Bewegungen aus. Im Gesicht keine Innervationsstörungen. Pupillen beiderseits gleich weit, reagieren auf Licht prompt. Von Seiten der Gehirnnerven ist, abgesehen von schon lange bestehender verminderter Geruchsempfindung, nichts abnormes zu beobachten.

Thorax erscheint in den oberen Partien etwas flach, weil an diesen Stellen beiderseits der *Pectoralis major atrophisch* ist. R Mamilla $1^1/_2$—2 cm tiefer als L. Schulter eckig infolge *Deltoidesatrophie*, überhaupt ist die *starke Atrophie der gesammten Schultermuskulatur auffallend*, so dass das äussere Ende der *Clavicula* und des *Acromion* vorspringen, L etwas weniger als R. Die Arme sind von geringerem Volumen als es der sonstigen Beschaffenheit der Muskulatur entspricht. *Einsenkungen*, durch stärkere *Muskelatrophieen* bedingt, sind noch im Gebiete des *Infraspinatus* beiderseits zu er-

kennen. Die Haut der Arme ist leicht marmoriert, Unterarme etwas livide, während die Hände kalt und stark cyanotisch erscheinen. Die Nägel zeigen keine Veränderungen. Beweglichkeit der Oberarme vollständig aufgehoben: die Unterarme können eine Spur gebeugt werden. *Supination* gelingt nur so weit, dass die Handflächen sagittal gestellt sind, während die Pronation in etwa normal ausgiebig ist. Beugung der Hand ist beiderseits möglich und zwar L in normaler Ausgiebigkeit und Kraft, R dagegen schwächer. Hebung der Hand gelingt beiderseits unvollkommen. Adduction, Opposition und Streckung des Daumens mit ziemlich normaler Kraft beiderseits möglich. Auch Fingerbeugung gut, Händedruck natürlich schwächer, aber immerhin leidlich kräftig. Spreizen der Finger ist möglich, auch ziemlich ausgiebig, aber mit deutlich herabgesetzter Kraft; die Gelenke der Finger, sowie Hand- und Ellenbogengelenk weisen keine Abnormitäten auf. Schultergelenk leicht schlotternd. *Auswärtsrollen* der *Arme* scheint *stark beeinträchtigt* zu sein, während Einwärtsrollen gut gelingt. Alle *übrigen Bewegungen* des *Oberarmes* sind *unmöglich*.

Bauchmuskeln, besonders die Recti, kontrahieren sich beim Versuche, sich aus der horizontalen Lage zu erheben, fühlbar, doch gelingt das Erheben dem Patienten nicht.

Ileopsoas beiderseits deutlich paretisch. Die Kraft des im Hüftgelenk gebeugten Beines ist zu überwinden. Auch kann Patient nur mit Mühe und mit schleudernder Innervation die Beine übereinanderschlagen. Die Kraft des Quadriceps und der Beuger des Unterschenkels, ebenso der Adductoren und sämtlicher Muskeln am Unterschenkel und Fuss beiderseits nicht beeinträchtigt. Patellarreflex beiderseits deutlich, nicht

besonders stark, von den normalen Stellen aus hervorzurufen. Achillessehnenreflex, Plantarreflex und Cremasterreflex sehr schwach. Bauchdeckenreflex L deutlich, R nur angedeutet. An den Armen fehlen Reflexe ganz, nirgendwo abnorme Reflexe auslösbar. Auf das Beklopfen mit dem Perkussionshammer reagieren die Muskeln mit deutlicher Zuckung.

Beiderseits normale Tast- und Temperatur- und nur wenig herabgesetzte Schmerzempfindung, indem an beiden oberen Extremitäten Spitz und Stumpf nicht überall mit normaler Sicherheit und Deutlichkeit unterschieden wird. Besonders liegt *aussen* am *rechten Oberarm* einige Fingerbreit unter dem Akromion beginnend, eine *handbreitgrosse Stelle,* an welcher *Nadelstiche weniger scharf* als in der *Nachbarschaft* empfunden werden. Muskelgefühl ist jedenfalls nicht stärker affiziert. Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, sowie Anschwellung derselben ist nicht vorhanden. Fibrilläre und fasciculläre Muskelzuckungen sind nicht beobachtet worden.

Von Seiten der Lunge und der übrigen inneren Organe ist nichts pathologisches nachzuweisen. Oberhalb des Nabels unter der Haut eine thalergrosse Vorwölbung (Hernie), die zeitweise schwinden und nur bei Witterungswechsel Schmerzen bereiten soll. An der Wirbelsäule weder Druckempfindlichkeit noch irgend eine andere Veränderung objektiv nachweisbar.

Bei der elektrischen Untersuchung ergab sich für die *Faradisation:* R

Opponens pollicis scheint schwächer als normal erregbar, ebenso die *Interossei* und *Extensoren.* Der *Supinator longus* ist auch bei *sehr starken* Strömen nicht erregbar, dagegen der *Biceps schwach* und der *Triceps kaum.* Gar keine Erregung zeigt der *Deltoides;* der

Accessorius reagiert ganz gut. Von dem Halsdreieck aus erreicht man nur Contraction des Flexor carpi ulnaris.

L reagieren etwas die Extensores carpi radiales bei Reizung vom Halsdreieck aus, sonst kein Muskel. Auch hier ist die Reaktion des *Opponens* und des I *Interosseus* herabgesetzt, ebenso die der *anderen Interossei*. Die Extensoren am Vorderarm erst bei starken Strömen schwach erregbar. *Supinator longus* zeigt *schwache*, der *Biceps*, *Triceps* und *Deltoides* gar *keine* Erregung. Für den *constanten* Strom:

R am Deltoides langsame, vorwiegend Anodenzuckung, ebenso am Biceps und Triceps, weniger deutlich am Opponens. Die Erregbarkeit der Interossei scheint herabgesetzt, aber kurze, blitzartige Zuckung, K A L ist fast ein gleicher Befund zu konstatieren.

Wenn wir noch einmal den objektiven Befund kurz zusammenfassen, so ergiebt sich im Wesentlichen folgendes Bild: Beiderseits sind der *Deltoides*, *Biceps*, *Brachialis internus* und *Supinator longus* befallen, Muskeln, welche bei der von Erb zuerst beschriebenen combinierten Plexuslähmung afficiert werden; ferner der *Infraspinatus*, der auch noch in den Rahmen der Erbschen Lähmung passt. Ausserdem sind noch der *Pectoralis maior* und der *Triceps paretisch*, und an den unteren Extremitäten zeigt ausschliesslich der *Ileopsoas* beiderseits abnorme Schwäche.

Epicrise.

Es wird sich nun wohl der näheren Beleuchtung verlohnen, zu welcher Krankheitsform wir diese eigentümlich lokalisierte, beiderseits ungefähr symmetrisch angeordnete Lähmung der oberen Extremitäten mit

ausgesprochenen Atrophieen und gleichzeitig deutlicher beiderseitiger Ileopsoasparese zu rechnen haben, ob zu den *functionellen Neurosen* oder ob wir es im vorliegenden Falle mit einer *organischen* Erkrankung zu thun haben, sei es nun mit einer *rein muskulären Degeneration*, sei es mit einer *spinalen Affection*, sei es endlich mit einer *peripheren* oder *multiplen Neuritis*.

Für die Diagnose kommen die funktionellen Neurosen, *Hysterie* und *Neurasthenie* nicht in Betracht, da bei diesen schnell sich entwickelnde *Atrophieen* mit *Entartungsreaktion* wie in unserem Falle nicht vorkommen, und so müssen wir unsere volle Aufmerksamkeit den *organischen* Krankheitsprozessen zuwenden. Von diesen muss zunächst an die rein *musculäre* oder *myopathische Muskelatrophie* gedacht werden, welche in verschiedenen, aber unter sich nahe verwandten Krankheitstypen auftritt, so dass Erb für diese oft wohl abgrenzbaren Krankheitsformen den gemeinschaftlichen Namen *Dystrophia muscularis progressiva* vorschlug, um damit wenigstens ihre Zusammengehörigkeit zu documentieren. Diese verschiedenen Formen sind:

1) Die *Pseudohypertrophie* der Muskeln. Dieselbe ist eine ausgesprochen *familiäre* oder auch *hereditäre* Krankheit, die ausschliesslich in den Kinderjahren allmählich und fast immer ohne besondere Gelegenheitsursache entsteht, weshalb sie ohne nähere Erörterung ihres Symptomencomplexes für unseren Fall keine Anwendung finden kann.

2) Die *infantilen atrophischen Formen* der *Muskeldystrophie* gehen meistens mit Beteiligung der *Gesichtsmuskulatur* umher und kommen auch schon *in früher Kindheit* zur Entwicklung. Ausser den Muskeln des Gesichts werden gleichzeitig oder etwas später hauptsächlich die Schultermuskulatur, Oberarme, Rücken-

strecker, Becken- und Oberschenkelmuskeln in das Bereich der Veränderungen gezogen. *Fibrilläre* Zuckungen und *Entartungsreaktion fehlen* fast *stets*.

3) Die *juvenile Form der Dystrophie* hat noch am meisten Aehnlichkeit mit unserem Falle. Hier werden auch verhältnismässig häufig zuerst die *Schultern* und *oberen Extremitäten* befallen, und es waltet eine merkwürdige *Gesetzmässigkeit* in der Auswahl der afficierten Muskeln ob, so dass der *Coracobrachialis*, der *Supra-* und *Infraspinatus*, der *Sternocleidomastoideus* u. a. fast stets *normal* bleiben; ferner fallen das *Fehlen* elektrischer *Entartungsreaktion* und der *excessiv chronische* Verlauf ins Gewicht.

Wegen der *Schnelligkeit* der Entstehung der Lähmung und des *Vorhandenseins* elektrischer Entartungsreaktion *in einem frühen Stadium* bei unserem Falle muss eine *primäre* Muskelerkrankung ausgeschlossen werden. Es könnte sich also ferner um eine *spinale* Erkrankung handeln. Unsere Aufmerksamkeit muss zunächst auf die *amyotrophische Lateralsclerose*, auf die *primäre Degeneration der Pyramidenbahnen* und auf die *Syringomyelie* fallen.

Während allen drei Krankheiten der *chronische* Verlauf gemeinsam ist, charakterisiert sich die *amyotrophische Lateralsclerose* durch *atrophische* Lähmungen mit *bestimmter* Localisation, welche am *Thenar* und *Hypothenar*, wo die Erkrankung gewöhnlich zuerst sich zeigt, am ausgesprochensten sind, und durch *erhöhte* Sehnenreflexe; die *Degeneration* der *Pyramidenbahnen* durch *Lähmungen ohne* Atrophieen und die *Syringomyelie* des Halsmarks durch *motorische* Schwäche und *Muskelatrophie*, neben *partiellen Sensibilitäts*störungen, wenn die Hinterhörner vom Krankheitsprozesse mitergriffen sind, und durch trophische Veränderungen, wie Panaritien,

Blasenbildungen. Alle *solche* Symtomencomplexe *fehlen* aber in unserem Falle.

In Betracht zu ziehen wäre noch die Möglichkeit einer durch das *anamnestisch* erwiesene *Trauma* herbeigeführten *Blutung in* und *zwischen* die *Rückenmarkshäute* oder in die *Rückenmarkssubstanz*. Die klinischen Erscheinungen dieser Affectionen treten fast immer *plötzlich*, *„apoplectiform“*, aber ohne Bewusstseinsstörung auf. Von den Symptomen überwiegen gewöhnlich die *Reizerscheinungen*, die in heftigem Rückenschmerz, Parästhesieen und neuralgischen Schmerzen in den Extremitäten sich äussern. Bei *stärkeren* Blutungen treten auch *Lähmungserscheinungen* auf, deren *Sitz* und *Ausdehnung* sich nach dem *Ort* und der *Stärke* der *Blutung* und nach dem *Grade* der durch dieselbe bedingten *Compression* der *Nervenwurzeln* und des *Rückenmarkes* richtet. Abgesehen davon, dass Meningealblutungen und Rückenmarksblutungen ein äusserst seltenes Ereignis sind, kann die Diagnose dieser Krankheiten nur gerechtfertigt werden, wenn die Lähmung unter einem heftigen Rückenschmerz mit einem Schlage sich einstellt, wenn gleichzeitig Anästhesie und Blasenlähmung bestehen. Die Unterscheidung der echten Spinalapoplexie von meningealen Blutungen ist niemals mit Sicherheit möglich.

Statt einer *Blutung* könnte das *Trauma* eine *Verletzung* oder *Erschütterung* eines *Wirbels* mit *secundärer Entzündung* der *Meningen* und *Compression* des *Rückenmarkes* durch die *Entzündungsprodukte* herbeigeführt haben. Es käme dabei auf die *acut* auftretenden *Peripachymeningitiden*, die *Pachymeningitis*, insbesondere die *Pachymeningitis cervicalis hypertrophica*, und die *Leptomeningitis* an. Alle diese Krankheiten, bei denen in klinischer Beziehung eine exacte Trennung ihrer Sym-

ptome nicht durchführbar ist, treten mit heftigen Schmerzen im Rücken, welche nach verschiedenen Orten hin ausstrahlen können, mit *spezifischem*, *circumscriptem Druckschmerz* der *Wirbelsäule* und Fieber in die Erscheinung. Die später daraus resultierenden Lähmungen und Atrophieen sind mehr weniger als mechanische Compression des Rückenmarkes und seiner austretenden Nervenwurzeln durch die Entzündungsprodukte oder als ein Uebergreifen der Entzündung auf genannte Teile anzusehen. Diese Lähmungen müssten allmählich ziemlich umfangreich werden, so dass obere und untere Extremitäten zum grossen Teil afficiert würden.

Eine Lokalisation der Krankheit aber, wie sie sich in unserem Falle darbieten müsste, dass die oberen Extremitäten stark befallen, von den unteren Extremitäten beiderseits aber nur der *Iliopsoas* paretisch ist, würde immerhin unverständlich bleiben, selbst wenn die fehlende Schmerzhaftigkeit und Druckempfindlichkeit keine genügende Berücksichtigung fände.

Grosse Aehnlichkeit in der Lokalisation kann unser Fall noch mit der *spinalen progressiven Muskelatrophie* haben. Wenn auch weitaus am häufigsten die *kleinen* Handmuskeln, wie bei der *amyotrophischen Lateralsclerose* zuerst befallen werden, so sind doch unzweifelhaft Fälle dieser Krankheit beobachtet worden, in denen der Beginn der Erkrankung in die *Schultermuskeln* zu verlegen war. Aber die Erkrankung ist in *unserm* Falle in der ersten Zeit ihres Bestehens sehr *rasch vorwärts gegangen* und hat auch die *Unterextremitäten* mitergriffen, während sie später allmählich bis auf jetzt noch bestehende Resterscheinungen zurückgegangen ist, also einen *exquisit regressiven* Character hat.

Weit *schwieriger* und oft fast *unmöglich* wird es sein, wenn die einzelnen Symptome nicht ganz charakteristisch sind, die Diagnose der *acuten Poliomyelitis der Erwachsenen* gegenüber einer *Neuritis* zu begründen. Gewöhnlich kündigen ziemlich schwere Initialerscheinungen (Fieber, Kopfschmerzen) den Eintritt dieser Affection an; dann folgen bald in verschiedener Ausbreitung die Lähmungen. Die gelähmten Muskeln sind vollkommen schlaff, die Haut- und Sehnenreflexe fehlen vollständig und sehr schnell tritt ausgesprochene *Atrophie* und Entartungsreaktion ein, während die *Sensibilität* und die *Blasen-* und *Mastdarmfunktion normal* bleiben. E. Remak hat zuerst bei dieser Erkrankung auf eine Eigentümlichkeit in der Verteilung der Lähmung aufmerksam gemacht, welche sich besonders an den oberen Extremitäten zu erkennen gab, so dass er einen *Vorderarm-* und einen *Oberarmtypus* unterschied. Da aber einerseits *Schmerzen* bei dieser Affection im *Anfang* und im *Verlauf* gewöhnlich *fehlen*, anderseits eine auffallend *symmetrische* Anordnung der Lähmungen in den oberen Extremitäten besteht, die bei der *acuten Poliomyelitis* wieder ihrerseits *fehlt*, da ferner in *unserem* Falle *Sensibilitätsstörungen* vorhanden sind, welche bei der *Poliomyelitis* fehlen, so werden wir diese Diagnose auf unsern Fall nicht anwenden können. Es bleibt deswegen nur die Annahme einer *multiplen Neuritis* übrig. Die *Ursache* dieser Erkrankung konnte jedoch nicht mit aller Sicherheit eruiert werden. Abgesehen davon, dass für eine *Intoxication* mit *Blei* weder die *Anamnese* noch der *objektive Befund* Anhaltspunkte ergab, spricht auch der *Verlauf* der Erkrankung gegen eine *Bleilähmung*. Denn, während in unserm Falle die *oberen* und die *unteren Extremitäten* beiderseits fast *gleichzeitig* von der Lähmung befallen wurden, ist es bei der *typi-*

schen Bleilähmung die Regel, dass gewisse vom Radialis versorgte Muskeln *einer* oberen Extremität erkranken und erst, wenn die Bleilähmung weiteren Umfang erreicht, werden auch die *andere obere* und *zuletzt erst* die *unteren* Extremitäten in die Affection hineingezogen.

Ebensowenig wie das Blei können auch *Alkoholabusus, rheumatische Infektion* oder gar *Syphilis* für unseren Fall zur Erklärung herangezogen werden, weil wieder *Anamnese* und *objectiver* Befund für keine dieser Auffassungen sprachen. Dagegen stehen anamnestisch eine *starke Erkältung* und *Ueberanstrengung* fest. Es muss nämlich aus der Krankengeschichte noch nachgetragen werden, dass Patient häufig schwere Säcke (175 Pfd.) hat heben und auf den Schultern fortschaffen müssen; 14 Tage vor Eintritt der Lähmung nicht mehr. Es wäre also wohl denkbar, dass die durch die *Erkältung* ausgelöste *allgemeine multiple Neuritis* gerade in den *beiden*, schon häufigen *Insulten* ausgesetzt gewesenen *Plexus brachiales* längere Zeit *stationär* blieb, während die *Neuritis* in den übrigen Muskeln sehr schnell zurückging.

Ueberhaupt gehört es oft zur *Unmöglichkeit*, die *Ursache* der Polyneuritis festzustellen: trotzdem sind wir darauf angewiesen, von vornherein die *Wahrscheinlichkeitsdiagnose der multiplen Neuritis* zu stellen, hauptsächlich dann, wenn, wie aus dem Obigen hervorgeht, *andere* Erkrankungen ausgeschlossen werden müssen.

Sicherer wird die Diagnose der *Polyneuritis*, wenn der *Verlauf* der Erkrankung in Erwägung gezogen wird. Damit dieses möglich sei und gleichzeitig ein Vergleich zwischen dem früheren und jetzigen Zustand des Patienten gezogen werden kann, lasse ich den Status praesens vom 16. Februar cr. an dieser Stelle folgen:

Patient hat sich seit seinem Aufenthalte in der

Klinik einen mächtigen *Panniculus adiposus* zugelegt, so dass die zum Teil noch bestehenden *Atrophieen* durch denselben ziemlich *verdeckt* werden. Doch bemerkt man noch geringe Abflachungen in der Gegend des *Pectoralis maior*, des *Infraspinatus* und des *Deltoides beiderseits*. Auch *Oberarme* und *Unterarme* erscheinen in ihrem *Volumen* noch etwas *vermindert*. Die früher vorhandenen *Paralysen* der Muskeln sind sämtlich in *Paresen* von mehr weniger hohem Grade übergegangen, so dass jetzt *alle* Bewegungen gemacht werden können, doch mit zum Teil noch deutlich *herabgesetzter* Kraft.

Die *Pectorales maiores* zeigen *kaum* noch eine Krafteinschränkung, etwas *mehr* die Serrati; der *Biceps* ist beiderseits nur *sehr geringer* Kraftleistung fähig, kaum *mehr* als zum *Beugen* nötig ist; dasselbe Bild zeigt der *Supinator longus*, dagegen ist der *Triceps* beiderseits *fast normal*. Auswärtsrollen der Arme ist jetzt gut möglich. Beugen und Strecken im Handgelenk mit normaler Kraft möglich. Extension der Finger gelingt bei horizontaler Haltung der Hand R völlig, L etwas weniger, bei Dorsalflexion derselben dagegen nur etwa bis zu einem Winkel von 60 Grad. Beim Zeigefinger gelingt die Extension R etwas besser als bei den 3 anderen. L bleibt auch bei horizontal gehaltener Hand Finger 3 und 4 um etwa 15 Grad zurück; bei stark dorsalflectierter Hand kann nur der Zeigefinger einigermassen gehoben werden, während die übrigen Finger dabei fast rechtwinklig gebeugt bleiben. *Alle übrigen Bewegungen* der oberen Extremitäten sind *normal* oder *annähernd* normal. Uebereinanderschlagen der Beine gelingt noch nicht gut, namentlich L nicht. Kraft des Ileopsoas R nur wenig, L etwas mehr herabgesetzt.

Der *elektrische* Befund ist im Wesentlichen der-

selbe geblieben. Es beweist dieses, dass die *Function* der *Muskeln früher* wieder eintritt als die *elektrische Erregbarkeit* d. h. dass der *Willensimpuls* einen weit *stärkeren* Reiz für die Muskeln abgiebt als die *Elektrizität*. Jedoch steht zu erwarten, dass die an einigen Muskeln noch vorhandene Entartungsreaktion zurückgeht.

Der Vergleich mit dem früheren und jetzigen Befund *zwingt* uns zu der Annahme einer *multiplen Neuritis*, welche zuerst unter *Schmerzen* auch die *Nerven* der *Unterextremitäten* befiel (so dass der Kranke nach seiner Angabe die Beine nicht gebrauchen konnte), die dann in diesen bis auf die *Psoaslähmung* zurückging. In diesem Stadium der Lähmung kam der Patient in die Klinik. Die Affection zeigte sich nun fast im *Typus* der doppelseitigen Erb'schen Lähmung, die allerdings in dieser Form isoliert sonst kaum vorkommt.

Die vorhandenen *Sensibilitätsstörungen* am *R Oberarm* wiesen ebenfalls auf *periphere Neuritis* hin.

Nachdem nun auch noch die Lähmung an der Schulter- und Oberarmmuskulatur bis auf Reste zurückgegangen, ist nicht mehr an der *Richtigkeit* unserer Diagnose zu zweifeln, da eine so *starke* Besserung in so *späten* Stadien der Lähmung bei *Poliomyelitis acuta* nicht vorkommt, die ohnedies bei Erwachsenen sehr selten ist.

Auffallend ist allerdings der Umstand, dass nicht in den *distalen* Teilen der *Extremitäten* die Lähmung am *stärksten* ist und am *längsten* blieb, wie gewöhnlich, sondern gerade in den *proximalen*, sowohl an den *Beinen* als auch *besonders* an den *Armen*.

Indessen kann ein solches Verhalten unsere Diagnose nicht erschüttern.

Es erübrigt noch, einige Worte über die *Prognose*

der multiplen Neuritis zu sagen. Dieselbe ist zwar zweifelhaft, doch nicht sehr ungünstig. Selbst bei ausgebreiteten Lähmungen mit Entartungsreaktion darf man noch auf Heilung oder wesentliche Besserung hoffen; so sind hochgradige Atrophieen nach Monate und sogar Jahre langem Bestehen in Heilung übergegangen. In letzter Zeit hat Minkowski 2 Fälle beobachtet, in denen *Recidive* eingetreten sind, welche jedenfalls durch das Zurückfallen in die alten Schädlichkeiten hervorgerufen wurden.

Zum Schlusse meiner Arbeit sage ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Schultze, Direktor der medizinischen Klinik in Bonn, für die gütige Ueberweisung dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei der Anfertigung derselben meinen aufrichtigsten Dank.

Litteratur.

1) Leyden, über Poliomyelitis und Neuritis, Zeitschrift für klinische Medicin 1889.
2) Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis.
3) O. Vierordt, über atrophische Lähmungen der oberen Extremität. Archiv für klinische Medicin.
4) Strümpell, spezielle Pathologie und Therapie, II. Teil.
5) Pagenstecher, über Lähmungen des Plexus brachialis. Archiv für Psychiatrie, Band 23.
6) Loew, Dissertation 1890, Beitrag zur Casuistik der Neuritis.
7) Schlossberger, Dissertation 1891. Ueber Beiträge zur Lehre von der multiplen Neuritis.

Vita.

Verfasser dieser Arbeit, Hugo Steinberg, Sohn des Kaufmanns S. Steinberg und dessen Gemahlin Julie †, geb. Aronsheim, zu Bochum, wurde am 12. Oktober 1867 zu Caternberg (Reg.-Bez. Düsseldorf) geboren. Seine wissenschaftliche Ausbildung erhielt er grösstenteils auf dem städtischen Gymnasium zu Bochum und zuletzt auf dem Gymnasium zu Attendorn. Letzteres verliess er Ostern 1890 mit dem Zeugnis der Reife und bezog alsdann, um Medicin zu studieren, die Universität Freiburg i. B., welcher Hochschule er ein Semester angehörte. Darauf begab er sich nach München, wo er 4 Semester verblieb und am 8. März 1892 die ärztliche Vorprüfung bestand. Für die folgenden 2 Semester wandte er sich nach Berlin; Michaelis 1893 kam er nach Bonn, um seine Studien an dieser Hochschule zu vollenden. Hier bestand er am 26. Januar 1894 das Examen rigorosum.

Während seiner Studienzeit besuchte er die Vorlesungen, Kliniken und Curse folgender Herren:

in Freiburg: Baumann, Riese, Warburg, Weismann;

in München: von Baeyer, Bauer, Göbel, Herzog, Klaussner, v. Kupffer, Pauly, Radlkofer, v. Ranke, Rüdinger, v. Voit;

in Berlin: v. Bardeleben, Burchardt, Fraentzel, Gerhardt, Lewin, Olshausen, Senator, Winter, Wolff;

in Bonn: Binz, Bohland, Doutrelepont, Fritsch, Jores, Koester, Leo, Pelman, Saemisch, Fr. Schultze, Trendelenburg, Ungar.

Allen diesen Herren, seinen hochverehrten Lehrern, spricht Verfasser seinen ehrerbietigen Dank aus.